

Miocardopatía periparto: patología potencialmente mortal

María Angélica Durán-Morales*
Edwin J. Ariza-Parra**

*Médico. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Fundación Médico Preventiva. Medellín. Antioquia. Colombia.

**Residente II año de Medicina Interna. Universidad de Antioquia. Hospital San Vicente Fundación. Medellín. Antioquia. Colombia.

Correspondencia: Dra. María Angélica Durán Morales. Dirección: Cra 74#53-55 apartamento 810, edificio Nuevo Mundo Los colores. Medellín. Antioquia. Colombia. Teléfono: 5778285. Correo electrónico: angelik0105@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: la cardiomiopatía periparto es una condición clínica subestimada, lo que conlleva a que sea una entidad olvidada, con un retraso en su diagnóstico y tratamiento y con ello a altas tasas de morbi-mortalidad. El diagnóstico se basa en síntomas y signos clínicos, además de la evidencia de falla cardíaca que se desarrolle durante el último mes de embarazo y los primeros cinco meses posparto con una disfunción ventricular izquierda evidenciada ecocardiográficamente. **Objetivo:** realizar una revisión actual de los diferentes componentes de la enfermedad, desde su epidemiología, etiología, fisiopatología, avances en diagnóstico clínico y tratamiento. **Metodología de búsqueda:** se realizó una búsqueda en múltiples bases de datos como PubMed, Cochrane, Science Direct y Google académico en donde se encontraron 96 artículos de los cuales fueron seleccionados 38 artículos descartándose varios que no cumplían criterios de inclusión. **Resultados:** se escogió la información más actualizada de las bases de datos encontradas, en donde se hallaron 55 artículos. Se revisó clasificación, etiología, fisiopatología, diagnóstico, Tratamiento y pronóstico de la enfermedad. **Conclusiones:** la cardiomiopatía Periparto continua siendo un gran reto médico diagnóstico y de tratamiento para todo un gran equipo multidisciplinario; debe existir una sospecha diagnóstica para poder iniciar un adecuado abordaje y tratamiento oportuno en donde pueda lograrse una disminución en la morbimortalidad tanto para la madre como para el feto. Existen nuevos avances para el tratamiento de forma quirúrgica, que ayudan a mejorar la calidad de vida en aquellas mujeres que quedan con una falla cardíaca posterior. **MÉD.UIS. 2016;29(2):103-11.**

Palabras clave: Cardiomiopatías. Complicaciones del Embarazo. Insuficiencia cardíaca. Prolactina. Diagnóstico. Terapéutica.

Cardiomyopathy peripartum: potentially deadly disease

ABSTRACT

Introduction: peripartum cardiomyopathy is a clinical condition underestimated, leading to a forgotten it, with a delay in diagnosis and treatment and thus to high rates of morbidity and mortality entity. The diagnosis is based on clinical signs and symptoms, plus evidence of heart failure that develops during the last month of pregnancy and the first five months postpartum echocardiography evidenced a left ventricular dysfunction. **Objective:** a current review of the different components of the disease, from the epidemiology, etiology, pathophysiology, clinical advances in diagnosis and treatment. **Searching methodology:** a search was performed in multiple databases such as PubMed, Cochrane, Scienccdirect and academic Google; where 96 articles were found, 38 were selected ruling out several items that did not meet inclusion criteria. **Results:** the most current databases of information found was chosen, 55 articles were selected and classification, etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment and prognosis were reviewed. **Conclusions:** peripartum cardiomyopathy remains a major medical diagnosis and treatment for all large multidisciplinary team challenge; there must be a suspicion diagnosis to initiate appropriate and timely treatment approach wherein a decrease in morbidity and mortality can be achieved for both mother and fetus. There are new developments for the treatment of surgically, that help improve the quality of life for women who are with subsequent heart failure. **MÉD.UIS. 2016;29(2):103-11.**

Keywords: Cardiomyopathy. Pregnancy Complications. Heart Failure. Prolactin. /Diagnosis. Therapeutics.

¿Cómo citar este artículo?: Durán-Morales MA, Ariza-Parra EJ. Miocardopatía periparto: patología potencialmente mortal. MÉD.UIS. 2016;29(2):103-11.

Artículo recibido el 04 de octubre de 2015 y aceptado para publicación el 01 de marzo de 2016.



DOI: <http://dx.doi.org/10.18273/revmed.v29n2-2016009>

INTRODUCCIÓN

Se define a la Cardiomiopatía Periparto (CMPP) como una forma de miocardiopatía dilatada que se manifiesta con signos de insuficiencia cardíaca en el último mes del embarazo o dentro de los cinco meses del parto¹. Es la Sociedad Europea de Cardiología quien simplifica su definición incluyendo a toda miocardiopatía dilatada idiopática asociada a insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción del ventrículo izquierdo al final del embarazo o en los meses siguientes al posparto². Si bien la CMPP es una entidad del último trimestre del embarazo, la presentación de forma temprana no es infrecuente, y múltiples estudios muestran que aumenta su diagnóstico en la primera semana posparto (Ver Figura 1).

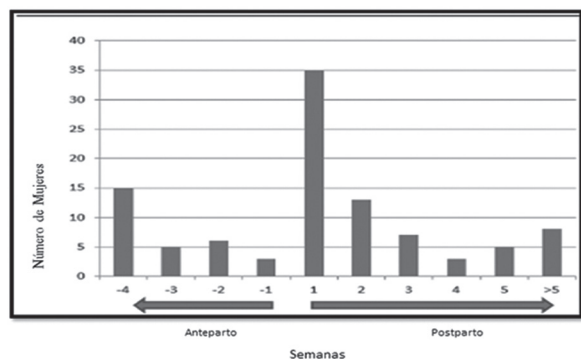


Figura 1. Tiempo en el diagnóstico de la cardiomiopatía periparto
Fuente: Adaptado de Elkayam U. Characteristics of Peripartum Cardiomyopathy in the United States Diagnosis, Prognosis, and Management⁷

Epidemiológicamente, corresponde a una entidad relativamente infrecuente pero que puede llegar a ser mortal si no se hace un diagnóstico y tratamiento oportuno; su incidencia varía según la población estudiada, encontrándose en Estados Unidos una incidencia de aproximadamente uno en 3186 nacidos vivos, en Asia uno en 2600, en Sudáfrica uno en 1000, y en Haití de uno en 300 nacimientos; aún sin conocerse porque es más frecuente en Afroamericanos³. En Colombia, según un estudio realizado en la clínica el prado del Medellín, entre el 2005 y 2009 de 37 pacientes estudiadas cinco de ellas tuvieron diagnóstico de CMPP, datos que no están lejos de estadísticas comparados con los demás países en vía de desarrollo⁴⁻⁶.

Aún es considerada como la primera causa de mortalidad materna por enfermedad cardíaca, con valores que van entre un 0% a 19% y se asocia

a numerosos factores de riesgo tales como edad materna mayor a 30 años, embarazos múltiples, obesidad, trastornos hipertensivos del embarazo, raza negra, terapia tocolítica prolongada y aumento de las técnicas de reproducción asistida. Su etiología aún es desconocida, y no es debida a un solo factor sino a la presencia de múltiples condiciones tales como infecciones virales, alteración en el funcionamiento hemodinámico e inmunológico, influencia del feto y la placenta, fenómenos apoptóticos y hormonales^{7,8}.

Es en 1971 cuando se acuña el término miocardiopatía periparto junto con tres criterios diagnósticos clásicos los cuales incluyen el desarrollo de la insuficiencia cardíaca en el último mes de embarazo o cinco meses postparto; ausencia de una etiología evidenciada para falla cardíaca y la ausencia de antecedente de cardiopatía en el último mes de embarazo². Es en 1997 en donde gracias al Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos en conjunto con el departamento de enfermedades raras se adiciona como criterio adicional la evidencia de disfunción ventricular izquierda por hallazgos ecocardiográficos⁷.

En Colombia, existen solo seis reportes, un caso del Hospital Universitario del Valle (Cali) y las cinco restantes corresponden a un estudio retrospectivo sobre enfermedad cardíaca en el embarazo realizado del 2005 al 2009 en la Clínica El Prado (Medellín)⁹. El objetivo de esta revisión es realizar una búsqueda actualizada en los diferentes componentes de esta enfermedad incluyendo epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, con el fin de aportar nuevos avances y conocimientos los cuales sean de ayuda para estudiantes y profesionales de la salud.

METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA

Se realizó una búsqueda de literatura en agosto del 2015, en las siguientes bases de datos: PubMed, Cochrane, Sciencedirect y Google académico, con las palabras clave “Cardiomiopatías”, “Complicaciones del Embarazo”, “Insuficiencia cardíaca”, “Prolactina”, “Diagnóstico”, “Terapéutica”. Se encontraron 96 artículos de los cuales fueron seleccionados 38 artículos; estos incluían revisiones sistemáticas, artículos originales, monografías en inglés y en español, se escogieron aquellos artículos que cumplieran con pertinencia, calidad y actualización de cada uno de los temas escogidos tales como epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento.

FISIOPATOLOGÍA

Los múltiples cambios fisiológicos que se producen con el embarazo, causan un aumento del gasto cardiaco materno hasta de un 50% hacia finales del primer trimestre, cambios que se suman hasta el final del embarazo, razón por la cual se hace más frecuente la presentación de esta enfermedad. Hacia la sexta semana el volumen sanguíneo materno aumenta, logrando llegar hasta un 50% de su base hacia finales del primer trimestre, esto lleva a un aumento de la precarga y del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, generando una hipertrofia ventricular fisiológica y su consecuente aumento en el diámetro de las cámaras cardiacas. La poscarga se ve disminuida por un descenso en la resistencia vascular periférica por el aumento en la circulación uteroplacentaria en el primer trimestre y la presión arterial se ve aumentada hasta en un 20% hacia finales del tercer trimestre¹⁰⁻¹².

En el posparto algunas mujeres con CMPP tienen aumento en la expresión del gen *16kDa* el cual es un fragmento de la prolactina que induce a que exista mayor estrés oxidativo, aumento de apoptosis y alteración en los mecanismos de hipoxia y oxigenación; lo que lleva a mayor daño miocárdico y síntomas de falla cardíaca (Ver Figura 2)¹¹⁻¹². Se habla de la posibilidad que el estrés hemodinámico generado por los cambios en el embarazo contribuye a esta patología, sin embargo, el limitar el estrés por ejemplo con realización de cesárea no ha mostrado que pueda reducir la probabilidad de desarrollarla¹³.

Un aumento en la intensidad de la respuesta inflamatoria podría ser uno de los factores implicados en su etiopatogenia, en donde hallazgos tales como un aumento significativo de las concentraciones de múltiples citosinas inflamatorias tales como el factor de necrosis tumoral alfa, proteína C-reactiva, y Fas/Apo-1 (marcador de apoptosis); es así como las concentraciones de proteína C-reactiva se correlacionó con los diámetros telediastólico y telesistólico ventricular e inversamente con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo; y las concentraciones de Fas/Apo-1 eran un predictor de mortalidad¹⁴.

Existen múltiples procesos etiológicos implicados, desde inflamación, procesos autoinmunes, polimorfismos, infecciones agudas, malnutrición, alteraciones hormonales, apoptosis celular, disfunción y estrés oxidativo endotelial¹⁵. Dos

teorías están relacionadas con la aparición de MCPP: la primera, en donde un evento agudo como la miocarditis viral podría debilitar las defensas pro-vasculares cardiacas; la segunda situación es la predisposición genética, que es explicada por una asociación que se ha visto entre la MCPP y el polimorfismo con el gen *PTHLH* el cual es conocido como un inhibidor de la angiogénesis^{13,16}.

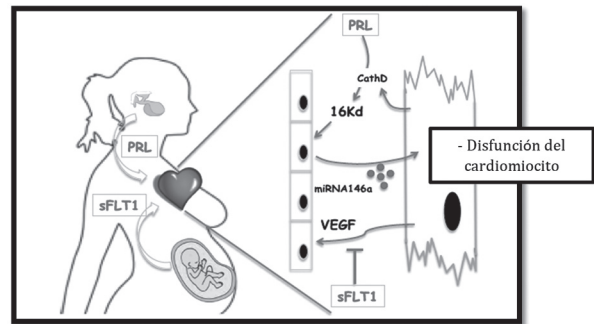


Figura 2. CMPP Enfermedad hormonal y vascular

>El período periparto provoca la secreción de las hormonas de la pituitaria (por ejemplo, prolactina (PRL)) y la placenta (por ejemplo, sFlt1). PRL se convierte en 16-kD por la catepsina D (CathD) secretada a partir de los cardiomiocitos. Estas inhibiciones de los vasos sanguíneos generan apoptosis y secreción de miRNA146a el cual es encapsulado en exosomas, y estos son internalizados por los cardiomiocitos, donde miRNA146 activa otra vía causando la disfunción y la apoptosis celular. Al mismo tiempo, sFlt1 se une e inhibe la señalización de VEGF, lo que lleva a mayor disfunción y apoptosis. >

Fuente: Modificado Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet 2006¹¹

Warraich y colaboradores, documentaron en un estudio de cohorte la relación que existe entre las inmunoglobulinas de clase G (G1, G2, G3) y el impacto de ellas en la inmunidad humoral contra la miosina cardíaca y las pacientes con MCPP, mostrando como los niveles elevados de IgG3 pueden ser de valor pronóstico en la MCPP. Por otro lado, otras causas incluyen una regulación hormonal anormal, influencia de los sistemas inmune innato y adaptativo, autoanticuerpos, células progenitoras dendríticas, linfocitos T y B (Ver figura 3)¹¹.

Para otros, la miocardiopatía periparto es considerada una enfermedad injerto contra huésped dirigida hacia un órgano blanco, que en este caso es el corazón¹⁵. Lo que lleva a la etiología multifactorial implicada en esta enfermedad. En algunos países de África, la deficiencia nutricional de selenio y algunos otros micronutrientes como Vitaminas A, C, B12 y E, se evidenció que podrían causar CMPP secundario a un aumento en las infecciones virales cardiacas, sin embargo, esto no es concluyente y podría variar según regiones geográficas⁹⁻¹¹.

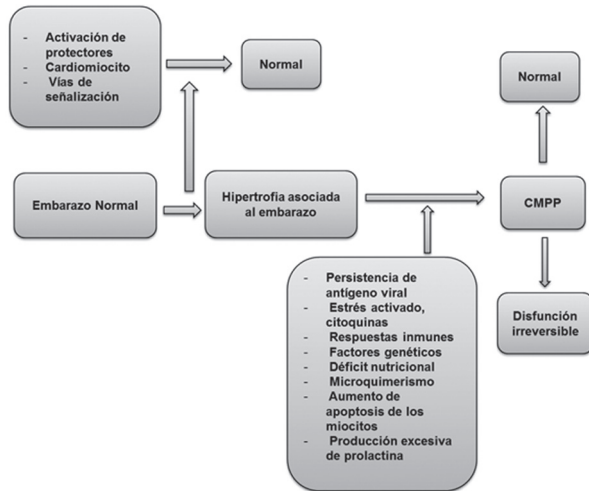


Figura 3. Factores que contribuyen en la fisiopatología de CMPP
 Fuente: Modificado de Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet 2006¹¹

Finalmente, se debe conocer además que existe una mayor prevalencia de preeclampsia y trastornos hipertensivos en mujeres con CMPP de una forma muy superior comparados con la población general; sin embargo un estudio prospectivo realizado por Ntobeko y colaboradores mostró que la presencia de hipertensión asociada al embarazo no se relacionaba directamente con CMPP sino con los desenlaces esperados de pacientes con alteraciones genéticas, historia familiar de hipertensión y más común aun en pacientes con falla cardíaca de tipo hipertensivo¹⁸.

DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas de falla cardíaca en su mayoría son parecidos a los que presenta una mujer durante su embarazo por lo que se hace difícil diferenciarlos y llegar a establecer una sospecha diagnóstica; además debuta en mujeres sin antecedentes de falla cardíaca estructural o síntomas de disfunción, por lo que esto ocasiona un dilema y un retraso en diagnóstico y tratamiento (Ver tabla 1)¹⁹.

Disnea, debilidad y edema son síntomas causados por la disfunción sistólica generada durante el último mes de embarazo y posparto; sin embargo, síntomas tales como disnea persistente, taquicardia y ortopnea deberían orientar a un diagnóstico alternativo; se conoce de un test como ayuda para diagnosticar de forma temprana a pacientes con CMPP en donde valores mayores o iguales a cuatro requieren un estudio más exhaustivo (Ver tabla 2)²¹.

Se cuenta con múltiples ayudas diagnósticas, que si bien no son 100% específicas, orientan el diagnóstico de esta patología. En el electrocardiograma es posible encontrar signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo, taquicardia sinusal, cambios inespecíficos a nivel de onda T, dilatación auricular izquierda, o alteraciones de conducción. El BNP y PRO-BNP en la CMPP presenta niveles superiores, a pesar de que en la mujer embarazada se encuentre con niveles altos, por lo que se considera un buen elemento para sospecharlo; contrario a CKMB la cual también se eleva en el embarazo y durante el parto y no tiene valor predictivo para CMPP^{21,22}.

La radiografía de tórax puede reportar cardiomegalia, congestión pulmonar y derrame pleural²¹. En el estudio longitudinal prospectivo realizado por Ntobeko y colaboradores, se evidenció claramente una disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo con un valor casi siempre menor a 45%, un aumento de dimensiones del Ventrículo izquierdo en sístole y diástole y una disminución del gasto cardíaco y el volumen sistólico^{18,23,24}. Siendo el ecocardiograma la prueba *Gold estándar* para el diagnóstico de esta patología.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de los pacientes con CMPP

SÍNTOMAS	PORCENTAJE
Disnea paroxística nocturna	81%
Disnea durante el ejercicio	74%
Tos	70%
Ortopnea	70%
Dolor torácico	48%
Dolor abdominal superior	48%
Hemoptisis	26%
Palpitaciones	7%
Hemiplejia	4%
SIGNOS	PORCENTAJE
Cardiomegalia	100%
S3-Galope	100%
Edema	48%
Soplo holosistólico Mitral	15%

Fuente: Tomado de Velásquez JE. Cardiomiopatía periparto. Rev Colomb Cardiol 2008; 15: 5-11¹⁸

Por último, la resonancia magnética cardíaca se usa para evaluación de la función cardíaca y la detección de trombos murales o fibrosis miocárdica; en una investigación realizada por Mouquet y colaboradores, se evidenció que esta fibrosis jugaba un papel

importante en la recuperación de la función cardíaca a posteriori, además, este método debe usarse sólo si es necesario dado que el medio de contraste que es usado (gadolinio) atraviesa la placenta^{24,25}.

El Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de los Estados Unidos en conjunto con el Departamento de Enfermedades Raras del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos definen los cuatro componentes que se deben cumplir para el diagnóstico de la enfermedad: el primero, falla cardíaca que se desarrolle durante el último mes de embarazo y los primeros cinco meses posparto; segundo, ausencia de otra causa detectable de insuficiencia cardíaca; tercero, ausencia de enfermedad cardíaca antes del último mes del embarazo y cuarto, características ecocardiográficas de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo: fracción de eyección menor al 45%, o fracción de acortamiento menor al 30%, con una dimensión ventricular menor a 2,7 cm/m² en diástole¹⁹.

Tabla 2. Test para diagnóstico temprano de CMPP

SÍNTOMA	SEVERIDAD 0 PUNTOS	1 PUNTO	2 PUNTOS
Ortopnea	No tiene	Necesita elevar la cabeza	Necesita elevar la cabeza >45°
Disnea	No tiene	Escalando >8 pasos	En lo plano
Tos inexplicable	No tiene	Noche	Día y noche
Edema de miembros inferiores	No tiene	Por debajo de la rodilla	Arriba y debajo de la rodilla
Excesiva ganancia de peso en el último mes de embarazo	< 2 libras por semana	2-4 libras por semana	> 4 libras por semana
Palpitaciones	No tiene	Al acostarse en la noche	De día y de noche en cualquier posición

Fuente: adaptado de A.J. McGregor et al. / *American Journal of Emergency Medicine* 33 (2015)¹⁹

Se cuenta con múltiples ayudas diagnósticas, que si bien no son 100% específicas, orientan el diagnóstico de esta patología. En el electrocardiograma es

posible encontrar signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo, taquicardia sinusal, cambios inespecíficos a nivel de onda T, dilatación auricular izquierda, o alteraciones de conducción. El BNP y PRO-BNP en la CMPP presenta niveles superiores, a pesar de que en la mujer embarazada se encuentre con niveles altos, por lo que se considera un buen elemento para sospecharlo; contrario a CKMB la cual también se eleva en el embarazo y durante el parto y no tiene valor predictivo para CMPP²⁶.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la falla cardíaca durante el embarazo y postparto no difiere en mucho al empleado en la falla cardíaca en pacientes no embarazadas²⁵. Tiene como meta principal garantizar un adecuado estado hemodinámico, disminuir signos y síntomas y optimizar los resultados a largo plazo. Se debe contar con un adecuado equipo multidisciplinario entre ellos: obstetras, perinatólogos, neonatólogos y cardiólogos. El tratamiento no farmacológico caracterizado principalmente por ingesta baja de sodio (menos de 2g/día), restricción hídrica (menos 2 L/día), actividad física diaria si es tolerada y monitorización hemodinámica²⁷.

El tratamiento farmacológico convencional incluye diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores de los receptores II de angiotensina, betabloqueadores, digoxina y espironolactona; sin embargo, estos deben ser modificados y ajustados dados los efectos nocivos que muchos de los medicamentos ejercen sobre la lactancia y el feto, además que serán modificados según el estadio en el que se encuentre, si se diagnostica postparto o anteparto (Ver Tablas 3 y 4)²⁷.

Pacientes con CMPP tienen alto riesgo de enfermedad tromboembólica, no solo por el estado hipercoagulable del embarazo, sino por la disfunción endotelial, flujo de sangre anormal y estasis sanguínea favorecidos en la falla cardíaca, por lo que se debe considerar anticoagular a la paciente con HBPM o con heparina no fraccionada prefiriendo esta última por su vida media más corta y efecto reversible ya que no cruzan la placenta, a diferencia de la warfarina con su alto poder teratígeno²⁸.

Es importante mencionar que estudios recientes muestran que cuando esta patología es tratada

con diuréticos, inhibidores de la enzima renina-angiotensina-aldosterona y betabloqueadores, la mayoría de los pacientes sobreviven, y más de un 50% recuperan completamente la función sistólica ventricular izquierda.

Tabla 3. Manejo Farmacológico de CMPP Anteparto

TERAPIA FARMACOLÓGICA ANTEPARTO
B. BLOQUEADOR: Carvedilol: 3.125 mg c/12 h hasta 50 mg c/12 h Metoprolol succinato: 12.5 - 25 mg/ día hasta 200 mg día
VASODILATADOR: Hidralazina: 25- 50 mg c/8 h Digoxina: 0,125-0.25 mg día
DIURÉTICO: Hidroclorotiazida: 12,5 – 50 mg día
HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR: si FE<35%

Fuente: Tomado de Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. *Perimartum cardiomyopathy: Review and practice guidelines*²⁵

Tabla 4. Manejo Farmacológico de CMPP Postparto

TERAPIA FARMACOLÓGICA POSTPARTO
INHIBIDORES ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA) Captopril: 6,25 – 50 mg c/8 h Enalapril: 2,5 – 20 mg c/12 h
BLOQUEADOR DE RECETOR DE ANGIOTENSINA (SI NO TOLERA IECA) Candesartan: 4-8 mg/d hasta 32 mg día Valsartan: 20-40 mg c/12 h hasta 160 mg c/12 h
DIURÉTICOS: Furosemida: TFG > 60: 20-40 mg c/12 h TFG < 60: 20-80 mg c/ día
VASODILATADORES: Hidralazina: 25- 50 mg c/8 h Dinitrato de Isosorbide: 20-40 mg c/8 h
ANTAGONISTAS DE ALDOSTERONA: Espironolactona: 12,5 – 25 mg día Eplerenona: 25 – 50 mg día
B. BLOQUEADOR: Carvedilol: 3.125 mg c/12 h hasta 50 mg c/12 h Metoprolol succinato: 12.5 - 25 mg/ día hasta 200 mg día
Warfarina si FE < 35%

Fuente: Tomado de Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. *Perimartum cardiomyopathy: Review and practice guidelines*²⁵.

Si bien los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina e inhibidores de los receptores II de angiotensina son pilares fundamentales en el manejo de falla cardíaca, deben ser evitados durante el embarazo dado su alto efecto teratógeno en donde se incluye: anomalías renales, retardo de crecimiento intrauterino, oligoamnios, prematuridad, malformaciones óseas, hipoplasia pulmonar, síndrome de distres respiratorio y muerte. En su reemplazo aunque también se consideran categoría C, se podría usar hidralazina asociada a nitratos^{7,10}.

En cuanto a los betabloqueadores aprobados para la falla cardíaca metoprolol, carvedilol y bisoprolol, todos son considerados categoría C. Se prefieren los betabloqueadores selectivos (B1) dado que los no selectivos pueden inducir actividad uterina; en cuanto a su uso en la lactancia, si bien son excretados en la leche materna, sus concentraciones son muy bajas por lo que no se limita. Se ha propuesto el uso del carvedilol en mujeres después del parto que continúan teniendo signos y síntomas de falla cardíaca asociado a un compromiso ecocardiográfico de disfunción ventricular izquierda después de dos semanas de tratamiento con mejoría de la sobrevida^{7,10}.

Agentes diuréticos son indicados para corregir el exceso de volumen y disminuir de una forma rápida el volumen intravascular; no obstante, deben ser usados con precaución en el embarazo con el fin de que no haya hipotensión y por consiguiente disminución del flujo uteroplacentario, dentro de estos medicamentos, la furosemida es considerada categoría C en el embarazo¹⁰. Los vasodilatadores son recomendados en falla cardíaca descompensada en pacientes inestables hemodinámicamente y muy sintomáticos, dentro de ellos el más recomendado es la nitroglicerina (categoría B) dado que el nitroprusiato no se recomienda por ser categoría C y su alto riesgo de acumulación fetal de tiocianatos^{7,19}.

Los agentes inotrópicos como la dopamina (categoría C), dobutamina (categoría B) y el milrinone (categoría C) pueden ser usados para aquellas pacientes con estadios avanzados de falla, hipotensión e hipoperfusión periférica. La digoxina, otro agente inotrópico, seguro en el embarazo, se recomienda su uso en mujeres con disfunción ventricular izquierda sistólica y una fracción de eyección menor al 40% con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca a pesar de estar en tratamiento⁷.

La ivabradina no ha sido probada en un ensayo clínico en el manejo de esta patología, y su papel en el choque cardiogénico es aún controvertido; sin embargo, se podría administrar para mejorar los síntomas y signos de insuficiencia cardíaca descompensada²⁹. La ivabradina podría ser beneficioso en la intolerancia bloqueador beta e insuficiencia cardíaca congestiva descompensada taquicardia. Otros medicamentos que se han utilizado son el levosimendan del cual se mostró muy poco beneficio, la pentoxifilina usada como inmunomodulador con la cual se ha logrado una disminución en la inflamación y un incremento en la fracción de eyección; además, dada la influencia que genera la prolactina, se ha probado el buen efecto que tiene la bromocriptina como inhibidor dopaminérgico en dosis de 2,5 mg cada 12 horas por dos semanas seguido de 2,5 mg diarios por seis semanas, influenciado en disminución en las muertes, y en pacientes con clase funcional NYHA III-IV y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor a 35%³⁰⁻³².

Se conoce que existe un aumento en la inmunidad humoral de las mujeres con CMPP, con elevación de anticuerpos contra antígenos de leucocitos específicos. Es ahí donde entra a jugar un papel especial el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y la plasmaferesis, los cuales demuestran una mejoría evidente en la función ventricular izquierda en los primeros meses de seguimiento, pero primordialmente en donde se confirma por medio de biopsia endomiocárdica su origen viral; sin embargo, hacen falta más estudios que corroboren este hallazgo^{5,19,21}.

Si una gestante depende de inotrópicos o de balón de contrapulsación a pesar de un tratamiento médico óptimo, se debe considerar la implantación de un dispositivo de asistencia mecánica que puede ser retirado en cuanto exista una recuperación clínica de la paciente o como puente para el trasplante. Los resultados a largo plazo después de la explante del dispositivo de asistencia ventricular son favorables, con una tasa de uno y cinco años de supervivencia del 86% y el 78%, respectivamente^{24,31}.

El trasplante cardíaco es una medida no fácil de realizar y menos en esta patología que puede ser reversible, no obstante, debe ser usada en aquellas pacientes que no recuperan su función ventricular a pesar de tratamiento farmacológico óptimo, dispositivo de asistencia mecánica o inestabilidad hemodinámica. La supervivencia postrasplante oscila entre 0,92 a 17 años, con una media de 7,1 años³⁰.

PRONÓSTICO

Dentro de las principales complicaciones después de cursar con CMPP se encuentran desde falla cardíaca severa, choque cardiogénico, arritmias, complicaciones tromboembólicas hasta la muerte. Los factores de mal pronóstico asociados a CMPP son inicio en las primeras dos semanas post-parto, fracción de eyección anormal a los seis meses post-parto, persistencia de la dilatación del ventrículo izquierdo (mayor a seis centímetros), edad mayor a 30 años y ser multigestante y de raza afroamericana^{7, 33,34}.

Peradejordi y colaboradores realizaron un estudio en Buenos Aires, Argentina entre 1992 y noviembre de 2011 en donde se siguieron 23 pacientes en aquellas con insuficiencia cardíaca descompensada, encontrándose una mortalidad hospitalaria del 4,3% y el requerimiento de trasplante cardíaco o la muerte en el seguimiento fueron del 39%. Siendo los parámetros hemodinámicos al ingreso los principales predictores de mortalidad y de trasplante³⁵.

Otros factores pronósticos evidenciados incluyen la concentración de troponina T superior a 0,04 ng/ml la cual pronostica disfunción persistente del ventrículo izquierdo con sensibilidad de solo el 55% y especificidad del 91%; así como la duración del QRS de 120 mseg o más, es un factor pronóstico de muerte³⁶.

Si bien se conoce que aproximadamente el 50% de las mujeres con CMPP recuperan la función ventricular basal dentro de los seis meses siguientes al parto y el tener una fracción de eyección mayor a 30% al momento del diagnóstico, incrementa la probabilidad de esto. En un estudio de casos y controles realizado por Barasa y colaboradores se evidenció que la mortalidad de las pacientes con CMPP se estabiliza después de 3 años a partir del diagnóstico³⁷.

No se recomienda el embarazo en aquellas mujeres con falla cardíaca persistente, hasta corroborar por medio de ecocardiografía con dobutamina que tanto ventrículo izquierdo se recuperó y así saber cuál es su reserva contráctil frente al estrés; si es normal, esta paciente podría embarazarse bajo el seguimiento médico, de lo contrario no sería seguro un nuevo embarazo³⁸. Las mujeres que no recuperan su función sistólica tienen alto riesgo de episodios recurrentes de CMPP, daño cardíaco irreversible, empeoramiento clínico de la gestante, disminución de la función ventricular hasta la muerte; por lo tanto, el embarazo debe ser evitado²⁴⁻³⁴.

CONCLUSIÓN

La cardiomiopatía periparto es una entidad multifactorial que puede afectar a cualquier mujer en estado de embarazo o postparto. Es considerada una enfermedad infradiagnosticada de la cual es importante tener una sospecha diagnóstica inicial, un tratamiento rápido y la suma del actuar multidisciplinario de especialistas para poder lograr una recuperación total de la función ventricular además de conseguir menor morbimortalidad en el binomio madre-feto. La tasa de sobrevida a cinco años es del 94% para aquellas que recuperan totalmente la función del ventrículo.

Su diagnóstico es de exclusión, ya que se considera a la cardiomiopatía periparto como una cardiopatía idiopática en la que hay una falla cardíaca secundaria a disfunción sistólica ventricular izquierda en donde no se encuentra otra causa de falla cardíaca. Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, retrasar la progresión de disfunción ventricular y mejorar la sobrevida. Este tratamiento no difiere de otras formas de falla cardíaca. Restricción de sodio y agua, control de presión arterial, combinación de tres tipos de medicamentos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, inhibidores de los receptores II de angiotensina y los betabloqueadores) teniendo especial atención con riesgos teratogénos; así como puede ser útil el soporte inotrópico, implantes de dispositivos o trasplante cardíaco.

Los embarazos posteriores en este grupo de gestantes dependerán siempre del porcentaje de recuperación del ventrículo izquierdo, siendo un riesgo alto para aquellas que no recuperaron su función y para aquellas con una recuperación total del mismo se podría realizar bajo vigilancia médica. Dado la evidencia clara de un subregistro a nivel estadístico de la incidencia de la enfermedad, es deber como médicos iniciar a reportar cada caso como sospechoso o diagnosticado con el fin de poder crear una buena base de datos y así conocer el comportamiento de esta enfermedad tan importante en el actuar obstétrico.

CONFLICTOS DE INTERES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Mebazaa A, Petrie MC, Maggioni AP, Regitz-Zagrosek V, et al. EURObservational research Programme: a worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM) in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on PPCM. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(5):583-91.
2. Ramírez EM. Miocardiopatía periparto. *Revista médica de costa rica y Centroamérica*. 2013;LXX(607):449-55.
3. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakat M. Peripartum Cardiomyopathy. *Cardiol Clin*. 2012;30(3):435-40.
4. Monsalve G, Martínez C, Gallo T, González MV, Arango G, Upegui AI, et al. Paciente embarazada con enfermedad cardíaca: Manejo periparto basado en la estratificación del riesgo. *Serie de casos 2005-2009. Rev. colomb. Anestesiología*. 2010;38(3):348-60.
5. Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R, Tokarczyk T, Alvarez RJ Jr, MacGowan GA, et al. Intravenous Immune globulin in the therapy of peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(1):177-80.
6. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR, Tang AS, Lemery R, Green MS, et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2006;97(12):1765-8.
7. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(7):659-70.
8. Hernández A, Nieto AJ, Medina V, Delgado J. Cardiomiopatía periparto: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Colomb Obstet Ginecol*. 2009;60(3):294-9.
9. Laverde CE, Garnica LM, Correa N. Informe de caso sobre cardiomiopatía periparto: rara, desconocida y potencialmente fatal. *Rev. Col. Anest*. 2016;44(1):63-8.
10. Lewey J, Haythe J. Cardiomyopathy in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2014;38(5):309-17. [Artículo de revista]
11. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368(9536):687-93.
12. Bollen IA, Van Deel ED, Kuster DW, Van Der VJ. Peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: different at heart. *Front Physiol*. 2015;15:531.
13. Bello NA, Arany Z. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: A vascular/hormonal hypothesis. *Trends Cardiovasc Med*. 2015;25(6):499-504.
14. Yamac H, Bultmann I, Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D. Prolactin: a new therapeutic target in peripartum cardiomyopathy. *Heart*. 2010;96(17):1352-7.
15. McGregor AJ, Barron R, Rosene-Montella K. The pregnant heart: cardiac emergencies during pregnancy. *Am J Emerg Med*. 2015;33(4):573-9.
16. Horne BD, Rasmusson KD, Alharethi R, Budge D, Brunisholz KD, Carlquist JF, et al. Peripartum cardiomyopathy-associated sequence variant at the PTHLH locus is not predictive of idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *Circulation*. 2011;124:A16347.
17. Gleicher N, and Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy, an autoimmune manifestation of allograft rejection?. *Autoimmun Rev*. 2009;8(5):384-7.
18. Ntobeko B. A. Ntusi1, Motasim Badri1, Freedom Gumedze. Pregnancy-Associated Heart Failure: A Comparison of Clinical Presentation and Outcome between Hypertensive Heart Failure of Pregnancy and Idiopathic Peripartum Cardiomyopathy. *PLoS One*. 2015;10(8):e0133466.
19. Polanía DF, Navarrete S, Acuña EM, Álvarez RA. Miocardiopatía periparto. *Insuficiencia Cardíaca*. 2009;4(4): 177-83.
20. Velásquez JE, Duque M. Cardiomiopatía periparto. *Rev. Colomb Cardiol*. 2008;15(1):5-11.
21. McGregor AJ, Barron R, Rosene-Montella K. The pregnant heart: cardiac emergencies during pregnancy. *Am J Emerg Med* 2015;33(4):573-9 .
22. Givertz MM. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 2013;127:622-6.
23. Dennis AT, Castro JM. Echocardiographic differences between preeclampsia and peripartum cardiomyopathy. *Int J Obstet Anesth* 2014;23(3):260-6.
24. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Mebazaa A, Petrie MC, Maggioni

- AP, Regitz-Zagrosek V, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010;12(8):767-78.
25. Altun I, Akin F, Basaran O, Biteker M. Management of peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;177(2):714.
 26. Mouquet F, Lions C, de Groote P, Bouabdallaoui N, Willoteaux S, Dagorn J et al. Characterisation of peripartum cardiomyopathy by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2008;18(12):2765-9.
 27. Johnson-Coyle L, Jensen L, Sobey A. Peripartum cardiomyopathy: Review and practice guidelines. *Am J Crit Care* 2012;21(2):89-98.
 28. Karaye KM, Henein MY. Peripartum cardiomyopathy: A review article. *Int J Cardiol* 2013;164(1):33-8.
 29. Demir S, Tufenk M, Karakaya Z, Akilli R, Kanadas M. The Treatment of Heart Failure-Related Symptoms with Ivabradine in a Case with Peripartum Cardiomyopathy. *Int Cardiovasc Res J* 2013;7(1):33-6.
 30. Desplantie O, Tremblay-Gravel M, Avram R, Marquis-Gravel G, Ducharme A, Jolicœur EM. The Medical Treatment of New-Onset Peripartum cardiomyopathy: A Systematic Review of Prospective Studies. *Can J Cardiol* 2015;31(12):1421-6.
 31. Pillarisetti J, Kondur A, Alani A, Reddy M, Reddy M, Vacek J et al. Peripartum Cardiomyopathy Predictors of Recovery and Current State of Implantable Cardioverter-Defibrillator Use. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2831-9.
 32. Yildirim B, Basaran O, Soylu MO, Altun I, Biteker B. Inadequately investigated drugs in acute peripartum cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2015;189:198.
 33. Yamada T1, McElderry HT, Muto M, Okada T, Murakami Y, Doppalapudi H et al. Ventricular arrhythmias originating from the epicardial ventricular outflow tract complicated with peripartum cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol* 2009;25(1):53-7.
 34. Duran N, Günes H, Duran I, Biteker M, Ozkan M. Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet*. 2008;101(2):137-40.
 35. Ramaraj R, Sorrell VL. Miocardiopatía del periparto. *J Med* 2009;76: 289-296.
 36. Margarita A, Peradejordi, Liliana E, Favalaro, Bertolotti A, Absi D, Vigliano C. Predictores de mortalidad o trasplante cardíaco en la miocardiopatía periparto. *Rev. argent. cardiol*. 2013;81:45-52.
 37. Barasa A, Rosengren BA, Ladfors L, Swedberg K, Schaufelberger M. Longterm mortality in 272 women with peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2012;126.
 38. Velásquez JE, Duque M. Cardiomiopatía periparto. *Rev. Col. Cardiol* 2008;15(1):5-11.